In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













choc et collapsus

Dr Methia

DEFINITIONS

Etat de Choc : souffrance cellulaire par

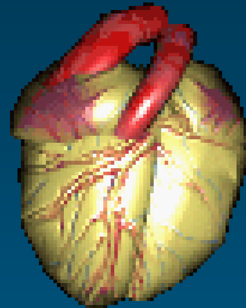
- **défaut de perfusio tissulaire à l'origine d'un manque d'apport d'oxygène (hypoxie cellulaire) et/ou**
- **défaut de production d'ATP (carence énergétique)**

→ entraînant une défaillance d'organes (= souffrance viscérale) et la mort

Collapsu = chute importante et brutale de la TA

Hypotension isolée ne veut pas dire choc !

DEFINITIONS





Adénosine Tri-Phosphate (ATP) :

→ principale forme d'énergie utilisée pour le fonctionnement cellulaire, à partir des glucides et lipides de l'alimentation

→ rendement maximal en présence d'oxygène (O_2)

La production d'ATP n'est possible que si l'oxygène est…

- transporté jusqu'aux cellules
  - → rôle du cœur (débit cardiaque) et des vaisseaux
  - → rôle du sang (hémoglobine + plasma)
- extrait du sang et utilisé pour « brûler » les glucides et les lipides (oxydation)
  - → rôle de la mitochondrie

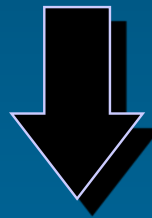
Etat de choc quand les besoins en O_2 ne sont plus (ou mal) assurés

- soit par ↓ du *transport d'O_2*
- soit par ↓ de *l'extraction d'O_2*

Définition physiopathologique

C'est une insuffisance de perfusion tissulaire qui entraîne une anoxie cellulaire avec déviation anaérobie du métabolisme

Défaut de stockage d'ATP nécessaire au fonctionnement cellulaire.



ACIDOSE LACTIQUE

LES DIFFERENTS ETATS DE CHOC

QC= VES . FC *PA= DC. RVA*

- ↓ *Transport de l'O2 par :*

↓ Débit cardiaque → choc cardiogénique

↓ Volume sanguin circulant → choc hypovolémique

↓ Tonus vasculaire → choc vasoplégique

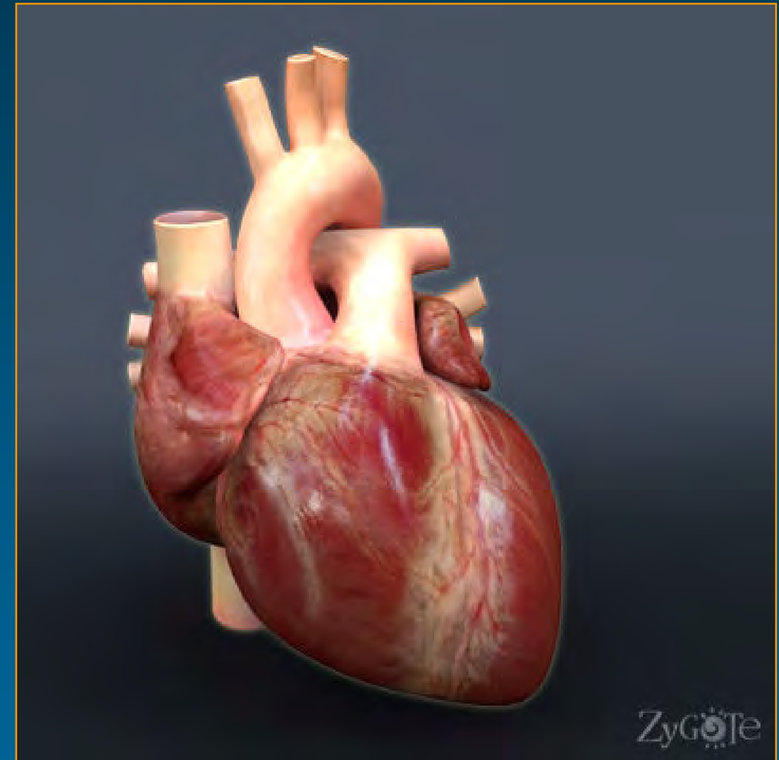
- ↓ *Extraction de l'O2* → choc septique

CHOC CARDIOGENIQUE

- **Définition :**

  Défaut de perfusion tissulaire par défaillance de la pompe cardiaque et chute du débit cardiaque

  [DC =Volume de sang éjecté par unité de temps : 5 l/min chez un sujet sain au repos (index cardiaque 2,5 l/min/m^2)]



ETIOLOGIES

- **Défaut d'inotropisme du VG : IVG aigue**
  - **ISCHEMIE MYOCARDIQUE +++ (IDM et angor), décompensation d'une IC chronique**
  - **cardiomyopathies aiguës infectieuse (coksackie virus), médicamenteuse (anti-arythmique, anti-dépresseurs tri-cycliques, carbamates, anthracyclines)…**
- **Dysfonction du VD : IVD aigue**
  - **Obstacle a l'éjection VD:EMBOLIE PULMONAIRE +++**
  - **Obstacle au remplissage VD:Tamponnade**
  - **Défaut de contraction VD:Infarctus du VD**
- **Tachycardie (TV, FV) ou bradycardie extrême (BAV)**
- **valvulopathies aigues: rupture de cordage,EI,thrombose occlusive ou désinsertion de prothèse**

Infarctus du myocarde

Choc cardiogénique primaire

- diagnostic d'élimination : **indique une nécrose > 40%**

Choc cardiogénique secondaire

- Choc vagal, plus fréquent si IDM postérieur
- Troubles du rythme, auriculaires et ventriculaires, BAV
- Complications mécaniques :
  - *IM aiguë par rupture de cordage*
  - *rupture du septum interventriculaire, de la paroi libre*

Troubles du rythme

Tachycardies sur myocarde altéré :

- *supra-ventriculaire* : TA/FA, flutter, Wolff-Parkinson-White
- *Tachycardie ventriculaire*
- *Torsades de pointe* sur bradycardie, hypokaliémie, allongement du QT, imprégnation médicamenteuse

Bradycardie sur bloc auriculo-ventriculaire :

Dégénératif, médicamenteux (🚲 -) ou par hyperkaliémie

Post-opératoire ou sur valvulopathie calcifiée.

Embolie pulmonaire compliquée de choc

2è cause de choc cardiogénique

- Choc avec IVD aiguë,
- Hypoxie et hypocapnie,
- ECG comparatif,
- Radio de thorax peu altérée.

Choc par **tamponade aiguë**

Le plus souvent par hémopéricarde post-traumatique, post-opératoire ou secondaire aux anticoagulants.

Signes aigus d'IVD + Pouls paradoxal.

L'échographie fait le diagnostic.

CHOC CARDIOGÉNIQUE
Infarctus du coeur droit

- Le plus souvent associé à un IDM inférieur (thrombose coronaire droite)
- Signes d'IVD aiguës associés
- sus-décalage ST en V3R, V4R et VE
- Pressions de remplissage droites > gauches

CHOC CARDIOGÉNIQUE

Valvulopathies aiguës

Aiguës bénéficiant d'un geste chirurgical.

1/ Rupture de cordage mitral

==> OAP avec souffle systolique

2/ Endocardite aiguë

3/ Valve artificielle : thrombose ou incontinence

4/ Insuffisance valvulaire post-traumatique

Importance de l'échographie

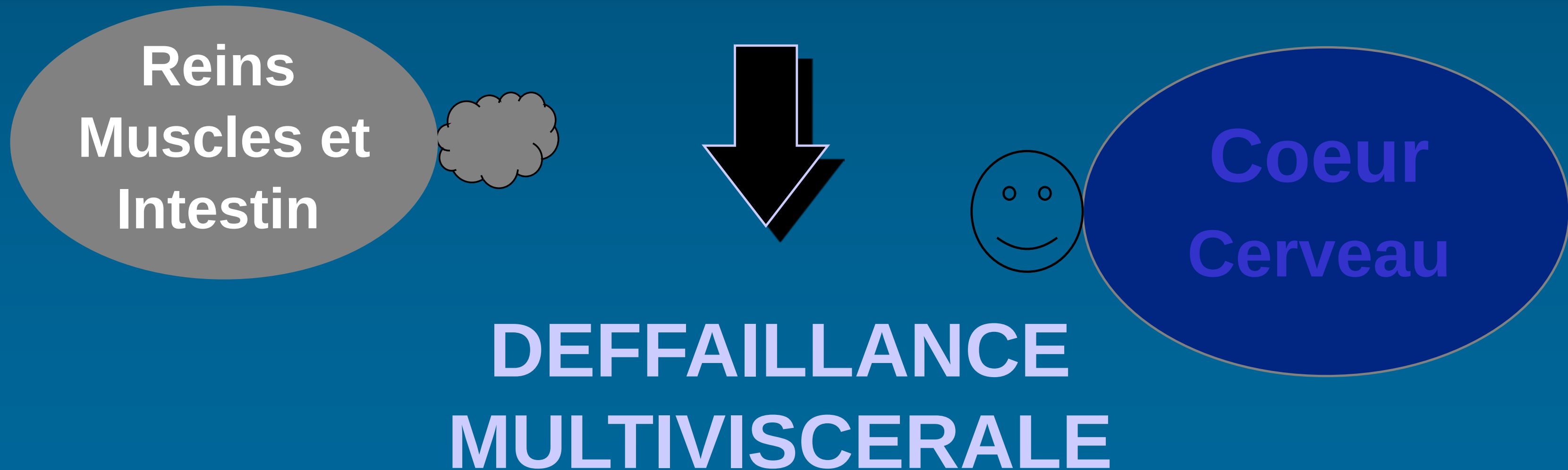
TDD:Infarctus du myocarde aigu.

- Etiologie la plus fréquente
- Perte > 40% de la masse myocardique.
- Complique 5 à 10 % des IDM.
- Délai d'apparition du choc retardé par rapport à l'infarctus
  - (70 à 80% dans les 24 heures, médiane 7 heures)
- Patients plus agés, diabétiques, nécrose antérieure (55%), atteinte pluri-vasculaire.

Définition clinique

C'est la survenue d'une hypoTA définie par une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou par une baisse d'au moins 30 % de la TA chez un hypertendu connu

Redistribution de la perfusion aux différents organes



DIAGNOSTIC : CLINIQUE

Tachycardie (pouls rapide et filant), +PAS<90 mmHg

+

Signes d'hypoperfusion tissulaire

pâleur, teint cireux, extrémités froides et cyanosées, marbrures prédominant aux genoux, oligo-anurie

(= baisse de la perfusion viscérale et redistribution vers organes nobles : cœur et cerveau)

→ Signe de gravité : troubles de la conscience, anomalies ECG, intensité des signes cliniques

ΔG CLINIQUE

Signes cliniques de choc

+

- **IVD : turgescence des jugulaires, reflux hépatojugulaire, hépatomégalie douloureuse**
- **IVG : Œdème aigu du poumon (OAP)**
  - Cyanose, avec dyspnée, toux avec expectorations blanchâtres mousseuses puis hémoptoïques, râles crépitants . Souvent HTA !!!
  - Syndrome alvéolaire radiologique (opacités floues, floconneuses, bilatérales, à prédominance péri-hilaire)



DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

BUT:

- Apprécier le retentissement du choc
- Dépister les complications
- Confirmer les hypothèses diagnostiques
- Evaluer l’efficacité du traitement

EXAMENS BIOLOGIQUES

- **Lactates :** marqueur de l'hypoperfusion tissulaire périphérique élevés si > 2 mmol/l (sauf si insuffisance hépatique)
- **Bilan du retentissement viscéral**
  - métabolisme : acidose (↓ pH, ↓ $HCO3^-$), ↑ K^+
  - reins : IRA (↑ urée/créatinine sg)
  - foie : ↑ transaminases (= cytolyse)
  - pancréas : ↑ lipase (=souffrance digestive)
  - cœur : ↑ troponine

« organes de choc = ischémie »

SAVOIR QUE...

- **Diagnostic : examen clinique ! → passe en premier lieu par *l'inspection* du patient (pas par un chiffre isolé de PA) + contexte**
- **Gravité : fonction du nombre de défaillance d'organes et intensité de la réponse inflammatoire**
- **Traitement : rétablir une perfusion tissulaire bien plus que de s'acharner à remonter la PA !**
- **Pronostic : fonction de la précocité du traitement symptomatique et étiologique**

BILAN ETIOLOGIQUE

- FNS- Plaquettes: anémie (hémorragie, hémolyse), hyperleucocytose, neutopénie ou thrombopénie (septique, allergique)
- Facteurs de la coagulation: recherche d'1 CIVD (septique ou anaphylactique)
- Prélèvements bactériologiques: hémocultures,ECBU, prélèvements locaux
- ECG
- Radiographie du thorax

Échographie cardiaque trans thoracique ou transoesophagienne :

- VTDVG, fo systolique et diastolique VG
- Les PAP, l'état du péricarde ,des valves, de l'Ao initiale
- L'index cardiaque, les Po remplissage droites

Cathéter central et/ou Sonde de Swan-Ganz

- Pressions de remplissage :
  - POD < 3 mmHg
  - PAPm = 15 mmHg
  - PCP = 10 mmHg
- Débit cardiaque (thermodilution)
  - Iq= DC/S = 2,5-3,5 $l.min^{-1}.m^{-2}$

TRAITEMENT

- **Traitement étiologique : héparine et/ou fibrinolyse dans l'IDM et l'EP, remplacement valvulaire en urgence, drainage péricardique...**
- **Traitement symptomatique**
  - **↓ *besoins en O2* : sédation (anxiolytiques, analgésiques)**
  - **↑ *oxygénation* : O2 à haut débit 10 à 15 l/min au masque à réserve, voire IOT/VA), Hb > 10g/l (transfusion CG)**
- **Traitement spécifique : ↑ DC**

  → dans l'EP, augmenter l'éjection du VD → remplissage vasculaire et si besoin ↑ inotropisme (catécholamines : dobutamine, adrénaline)

TRAITEMENT

- Traitement spécifique : ↑ DC

→ dans l'OAP :

– faciliter l'éjection du VG → vasodilatateurs (dérivés nitrés IVSE : trinitrine Risordan 1 à 2 mg/h, puis PO par IEC)

– si besoin ↑ inotropisme par administration de catécholamines : dobutamine, adrénaline

– limiter l'œdème pulmonaire et ↑ diffusion de l'O_2

- diurétiques (Lasilix)
- CPAP (*Continuous Positive Airways Pressure*) : débit très élevé d'O2 appliqué sur un masque facial →



REMPLISSAGE VASCULAIRE

- **La volémie** (retour veineux) est le principal facteur d'adaptation du débit cardiaque
- **But du remplissage** : restaurer la volémie de façon à ↑ le débit cardiaque et limiter
  - une hypoperfusion tissulaire périphérique (à l'origine d'un état de choc)
  - et/ou un désarmoçage de la pompe cardiaque (arrêt cardio-circulatoire par défaut brutal de retour veineux)

REMPLISSAGE VASCULAIRE

- **Moyens**
  - ***cristalloïdes*** **(substance dissoute sous forme de sels) : solutés salés (SΦ, Ringer-Lactate, sérum salé hypertonique)**

    → effet volume + pouvoir osmotique
  - ***colloïdes*** **(substance en suspension, non dissoute) : albumine, gélatines et hydroxyéthyl-amidons**

Catécholamines

- Catécholamines inotropes et vasopressives
  - Dopamine et adrénaline.
  - Dobutamine.
- Agent de premier choix
  - Dopamine ± dobutamine selon pression artérielle.
  - Effets secondaires : tachycardie, arythmie, hypotension (dobutamine).
- Deuxième intention
  - Adrénaline.

Autres agents vasoactifs.

- Inhibiteurs des phosphodiestérases.
  - Demie-vie longue, vasodilatateurs puissants.
  - Utilisables si PAM normalisée et pressions de remplissage élevées.
  - Milrinone (2 à 3 ampoules/24h sans bolus).
- IEC
  - Voie IV non disponible en France (enaliprate)
  - 11 patients en CC
    - Baisse de 16% de la PAM et de 26 % de la PAPO
    - Pas d'effet sur l'index cardiaque
    - Tohmo, Crit Care Med 1994, 22 : 965-973.
- Dérivés nitrés après stabilisation de la PAM.

Prise en charge : traitement symptomatique

Group	I (IABP)	II (IABP + CMV)	P
Number	18 (15M–3F)	10 (8M–2F)	
Age (yrs)	61.7 ± 11.4	58 ± 10.7	NS
HR (beats/min)	110.8 ± 21.3	125.8 ± 14.4	0.054
SBP (mm Hg)	72.7 ± 11.1	67.6 ± 5.5	NS
CPK max (U/L)	1397 ± 920	1280 ± 810	NS
PCWP (mm Hg)	30 ± 6.9	32.2 ± 3.6	NS
CVP (mm Hg)	25.6 ± 5.7	25.6 ± 6.2	NS
PH	7.25 ± 0.6	7.05 ± 0.4	0.819
PaO_2 (mm Hg)	58 ± 8	52 ± 10	NS
PCO_2 (mm Hg)	30 ± 6	34 ± 10	NS
Cardiac index ($L/min/m^2$)	1.93 ± 0.37	1.95 ± 0.25	NS

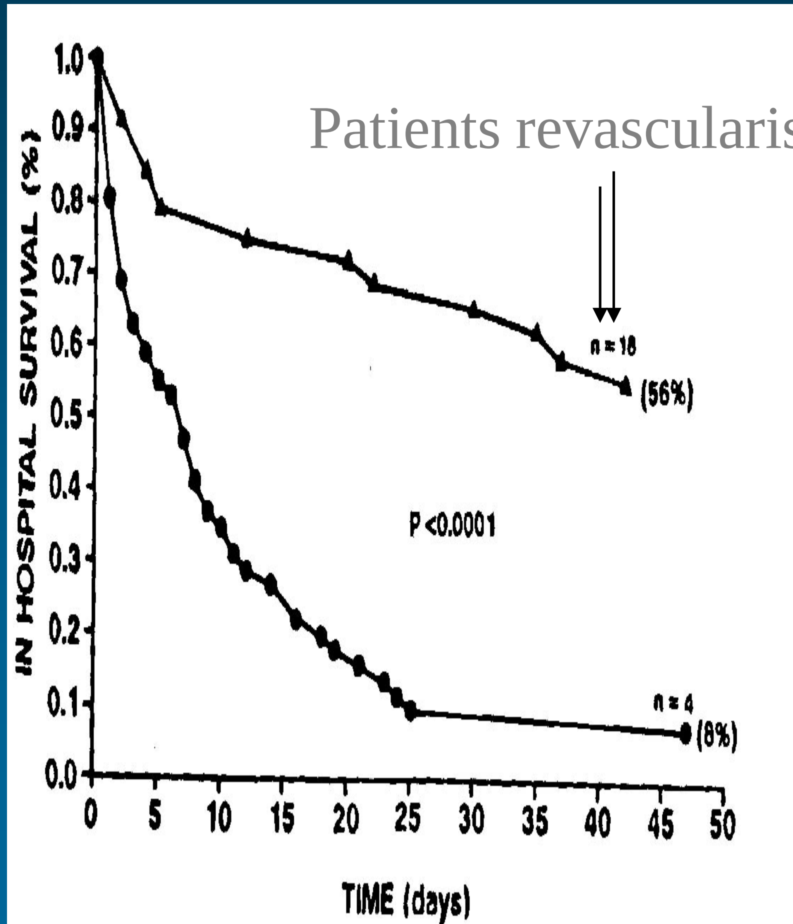
Group	I (IABP)	II (IABP + CMV)	P
Urine output (ml/h)	55.1 ± 33	142 ± 38	p = 0.000
SBP (mm Hg)	104.3 ± 17	105 ± 10.4	p = NS
C dose Index ($L/min/m^2$)	3.2 ± 0.45	3.7 ± 0.66	p = 0.025
PCWP (mm Hg)	20.6 ± 5	16.1 ± 4.4	p = 0.025
HR (beats/min)	103.8 ± 19.2	92.7 ± 10.6	p = 0.102
Dobutamine dosage	6.7 ± 2.3	2.5 ± 3.3	p = 0.002
PH	7.3 ± 0.1	7.42 ± 0.03	p = 0.002
PaO_2	70 ± 10	95 ± 5	p = 0.000
PCO_2	38 ± 6	44 ± 3	p = 0.009

AMI: Acute Myocardial Infarction, CMV: Controlled Mechanical Ventilation, CVP: Central Venous Pressure, HR: Heart Rate, PCWP: Pulmonary Capillary Wedge Pressure, SBP: Systolic Blood Pressure, IABP: Intra-aortic Balloon Pump

- **Ventilation assistée**
  - **Effets bénéfiques**
    - **prévention de l’arrêt cardiaque hypoxique.**
    - **mise au repos des muscles respiratoires → baisse de la VO_2**
    - **améliore la performance myocardique en cas d’insuffisance ventriculaire gauche aiguë.**
  - **Effets délétères**
    - **diminution du retour veineux.**
    - **auto-PEP, chute rapide de la $PaCO_2$**
    - **effets délétère de la sédation-analgésie.**

Revascularisation myocardique.

Moosvi, J Am Coll Cardiol, 1992;19 : 907-14.



Patients revascularisés

- 91 patients en choc post IDM.
- 32 patients revascularisés
  - 44% mortalité vs 92%.
- Délai choc-revascularisation
  - 12 ± 15 h vs 58 ± 93 (décès).
- Survie chez les revascularisés
  - 77% si revascularisation < 24 h.
  - 10% si > 24 h.

Thrombolyse

- Réduit l'incidence des chocs cardiogéniques si efficace.
- Inefficace dans le choc constitué.
  - GISSI : mortalité inchangée vs PCB (streptokinase)
  - Kennedy (J Am Coll Cardiol 1985, 55, 871-877.) : SK intracoronaire. Reperfusion moins bonne chez les patients choqués (43 vs 71%). Par contre , si succès baisse de la mortalité (42 vs 84%).
- Physiopathologie
  - Baisse de la PAM et collapsus passif de l'artère ⇒ ⇓ pénétration dans le thrombus
  - Acidose inhibe la conversion du plasminogène en plasmine
  - Efficacité améliorée par les vasopresseurs.

Angioplastie transluminale et choc cardiogénique.

- Taux de succès élevé : 88 à 95% . (opérateur dépendant)
- Utilisation croissante des stents intracoronaires (47%)
- Utilisation croissante des Ac anti GPIIb/IIIa.
- Succès :
  - Sténose résiduelle < 50/%.
  - Flux Timi II ou III.